Aus dem Pathologischen Institut der Universität Tübingen
Direktor: Prof. Dr. A. Dietrich.

Die Pathologie der sog. Sängerknötchen und Stimmbandpolypen

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe
einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von

Willy Klumpp
aus Klosterreichenbach
1938

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549601_0156

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Tübingen
Direktor: Prof. Dr. A. Dietrich.

Die Pathologie der sog. Sängerknötchen und Stimmbandpolypen

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe
einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von

Willy Klumpp
aus Klosterreichenbach
1938

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Dekan: Prof. Stickl

Berichterstatter: Prof. Dr. Dietrich

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät Tübingen

Druck von Dr. Karl Höhn, Ulm a. D.

Einleitung.

Über den histologischen Bau und die Genese der sog. Sängerknötchen und Stimmbandpolypen findet man in der Literatur die widersprechendsten Angaben.

Während man mikroskopisch von Fibrom, Hämangiom, Fibro-Cavernom, echtem Cavernom, in einem Fall sogar von Rhabdomyon und schließlich auch von Hühneraugen und Hämorrhoiden des Stimmbandes spricht, unterscheidet man makroskopisch und laryngoskopisch vielfach auch noch Kinderknötchen und Sängerknötchen von Stimmbandpolypen.

Einige Autoren allerdings vertreten den Standpunkt, daß man eine prinzipielle Unterscheidung obiger Gebilde nicht durchführen könne und stellen ihre echte Geschwulstnatur in Frage.

Diese Verschiedenheit der Meinungen gab Veranlassung dazu, an Hand eines umfangreichen Materials zu prüfen, ob die Stimmbandtumoren nicht doch in der Mehrzahl der Fälle einfach auf dem Boden von Zirkulationsstörungen und organisatorischen Veränderungen entstanden sind, wie dies auch sonst schon erörtert wurde, und nur in dem einen oder anderen Stadium mehr den Eindruck eines echten Cavernoms oder Fibroms usw. gewinnen lassen, oder ob es sich tatsächlich um echte Geschwülste handelt.

Man könnte diese Frage entscheiden, wenn es gelänge, gewissermaßen eine Altersskala aufzustellen, die alle Stadien der Entwicklung, von der jüngsten Veränderung bis zum ältesten Polypen, deutlich verfolgen ließe. Das ist auch das Ziel, das dieser Arbeit vorschwebt.

Bevor aber darauf näher eingegangen werden soll, ist es vielleicht angebracht, zunächst einen kurzen Literaturüberblick in Bezug auf das gestellte Thema zu geben, wobei aber bei der Fülle der Veröffentlichungen kein Anspruch auf Vollständigkeit erhoben werden kann.

Die häufigste Ursache chron. Heiserkeit bilden nach Gerber grauweißliche, dreieckige Stimmbandzacken. Fast die Hälfte von 110 von ihm untersuchten Fällen betrafen Kinder im Alter von 2½—8 Jahren. So spricht auch Thost von „Kinderknötchen“ und findet diese bei Kindern im Alter von 6—12 Jahren, bei Knaben häufiger als bei Mädchen, und zwar nach seinen Beobachtungen in der Mitte der sonst weißen Stimmbänder. Nach Angaben der Eltern sollen diese Kinder besonders laut sein und ihre Stimme in unzweckmäßiger Weise stark beanspruchen. Th. fand in seinen Fällen fast immer eine gleichzeitige Hyperplasie der drei Mandeln, so daß er dem Katarrh eine ätiologische Rolle zuschrieb. Nach Entfernung der vergrößerten Mandeln und energischem Pinseln der Stimmbänder verschwanden die Kinderknötchen. Auch die alten Ärzte, die diese Knötchen als Ursache chron. Heiserkeit bei Kindern nicht kannten, behielten recht, wenn sie behaupteten, daß dieselbe meist im 7. Lebensjahr verschwinde. Nach Gerber ist ebenfalls ein rasches Auftreten und Verschwinden möglich, er mißt aber dem „Schreien“ eine geringe ursächliche Bedeutung bei.

Zur Erklärung des Befundes bei Kindern, wo die Knötchen in der Mitte der beiden Stimmbänder sitzen, erwähnt Thost die Darstellung und Abbildung von Merckel, die dartun, daß die Stimmbänder in der Exspiration bald in zwei, bald in drei Teilen schwingen, je nachdem sie angeblasen werden. Die so entstehenden Knoten sind nach seiner Auffassung der Sitz der Tonbildung und der Entstehung der Kinderknötchen. Er spricht direkt von Knotentönen.

Für Stimmbandknötchen bei Erwachsenen hat Stoer die Bezeichnung „Sängerknötchen“ aufgebracht, die aber Gerber nicht anerkennt und die Bezeichnung „Laryngitis nodulosa“ vorschlägt, weil nach seinen Erfahrungen keine ausschließliche Beziehung zu den Stimmberufen besteht. Auch Hübschmann meint, daß Berufssänger relativ seltener befallen seien, als sogenannte „Gelegenheitssänger“, die ihren Kehlkopf höchst unzweckmäßig „maltraitieren“. Er habe die meisten Fälle von Stimmbandknötchen von rheinischen Männern zur Untersuchung, die wohl imstande seien, in dieser Hinsicht Außerordentliches zu leisten. Ebenso selten kommen auch Berufsredner in Frage, als vielmehr Ausrufer, Fischhändler auf dem Markte usw. Indessen wird aber zugegeben, daß der starken Beanspruchung des Stimmbandes beim Triller und Koloraturgesang doch eine gewisse ätiologische Bedeutung zuerkannt werden muß.

Laryngoskopisch stellen die Sängerknötchen nach Krieg und Gerber meist dreieckige Stimmbandzacken dar, nach Alexander kleine, höchstens stecknadelkopfgroße mehr oder weniger blasse, um-

schriebene Knötchen, welche am freien Rande der Stimmlippen etwas vor ihrer Mitte und zwar oft beiderseitig an symmetrischen Punkten sitzen. Sie können allmählich in die benachbarte Schleimhaut übergehen, also gleichsam nur eine Verdickung des freien Stimmlippenrandes darstellen, oder auch gestielt erscheinen. Gestielte Wucherungen werden aber von anderen Autoren nicht mehr dazu gerechnet, sondern nur breitbasig aufsitzende, meist unscharf begrenzte, runde oder spindelförmige Gebilde. Seltener werden sie in der Mehrzahl gefunden. Fränkel legte Wert darauf, daß die Knötchen, die er beobachtete, sezernieren, daß ein zäher weißer Schleim austritt, der bei der Inspiration sich als Faden zwischen den beiden symmetrischen Knötchen ausspannt. Güttich meint dazu: Fränkel lege zuviel Wert auf die klinische Beobachtung. Das Sekret spanne sich zwar bei der Phonation zwischen den beiden Knötchen als Faden aus, aber es werde dort nicht gebildet, sondern schiebe sich nur an den höchsten Punkt der Stimmbandkante. Wenn man z. B. die Fingerkuppen von Daumen und Zeigefinger gegen eine fadenziehende Flüssigkeit zusammendrücke und dann langsam wieder voneinander entferne, könne man beobachten, wie an der Stelle, an der jene sich bis zuletzt berührt hatten, sich ein Faden ausspannt. In gleicher Weise sei auch bei der Abduktion der Stimmbänder der letzte Berührungspunkt mit der Gegenseite das Knötchen, weil es aus dem freien Rande etwas herausrage. Gerber beschreibt dagegen Fälle, wo die Knötchen innerhalb weniger Stunden im Umfang sich stark veränderten, und kann sich das nur aus dem wechselnden Füllungszustand der sezernierenden Knötchen erklären. Cordes beobachtete ebenfalls bei einer Patientin ein stecknadelkopfgroßes, grauweißes Knötchen, das am Tage vorher sicher noch nicht vorhanden war. Nach einigen Tagen verschwand dieses durch Ruhe und trat nach längerem Singen wieder auf. Dieses Spiel konnte im Laufe eines Jahres wiederholt beobachtet werden. Güttich hält das für optische Täuschung. Die Knötchen erscheinen einmal größer, einmal kleiner, je nachdem sie von durchsichtigem Schleim oder Flüssigkeitspartikelchen umgeben seien, die optisch wie eine Vergrößerungslinse wirken, und wenn tatsächlich eine wirkliche Größenzunahme statthabe, so könne man das leicht erklären, da der Stimmbandrand sehr zu Schwellung und Aufquellung neige.

Thost ist aber der Ansicht, daß der weiße, zähe, undurchsichtige Schleim keine Lichtbrechung zulasse, und daß man doch verschiedene Knötchenzustände annehmen müsse, harte und weiche, die Cordes sehr wohl erklärt, indem er von trockenen und sezernierenden Knötchen spricht.

Mit seltenen Ausnahmen sollen sich die Sängerknötchen immer an der gleichen, typischen Stelle lokalisieren, nach Chiari und vielen

anderen Autoren zwischen dem vorderen und mittleren Drittel des Stimmbandes vorwiegend scharf am Rande oder subglottisch. Imhofer dagegen bestreitet den typischen Sitz, während Cordes z. B. bei einer Sängerin, deren Übungen sich hauptsächlich auf zwei Töne beschränkten, nämlich C" und D", an circumscripter, typischer Stelle ein Oedem sich ausbilden sah.

In *pathologisch-histologischer Hinsicht* vertreten viele Autoren die echte Geschwulstnatur der Stimmbandknötchen. Thost hält sie für Bindegewebsknötchen, direkt für kleine Fibrome und fügt hinzu, man müsse das klinische Bild mit dem mikroskopischen in Einklang bringen und dürfe nicht vergessen, daß bei der operativen Entfernung der kleinen Geschwülste Traumen und Verletzungen das Bild verändern. Wenn Ziegler verlange, daß bei einer Neubildung die Elemente derselben nicht dem Mutterboden gleichen dürfen, so könne man die knötchenförmige Anhäufung von Bindegewebe anführen, aus denen die Knötchen meist bestehen. Spieß teilt vom klinischen Standpunkte aus in harte und weiche Fibrome ein. Als Schüler Fränkels unterschied Cordes drüsenfreie und drüsenhaltige Fibrome. Fränkel hatte in einem Vortrag vor der Berliner laryngologischen Gesellschaft von dem Vorkommen einer Stimmlippendrüse an der für die Sängerknötchen typischen Stelle, nämlich am hinteren Ende der Pars libera der Stimmlippe in der Mitte der Glottis, berichtet, die in dem ganzen Streit, der sich um Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von Drüsen am Stimmbandrand entwickelte, als Fränkelsche Drüse die Hauptrolle spielte. Diese sollte mit einem kurzen Ausführungsgang höchstens 1 mm unterhalb des freien Stimmlippenrandes münden und einen wesentlichen Faktor zur Entstehung der Knötchen darstellen.

Cordes teilte dann die drüsenhaltigen Fibrome in 6 Formen ein:

1. Fibrome mit fibrös elastischem Stroma und gleichmäßig wenig verdickten Epithelbelag.
2. Fibrome mit fibrös elast. Stroma und stark verdicktem und gewuchertem Epithelbelag mit und ohne Rundzellinfiltration.
3. Fibrome mit fibrös elast. Stroma, papillären Erhebungen und verdicktem Epithel.
4. Fibrome mit mehr oder weniger weitmaschig angeordnetem fibrös elast. Stroma und glatter resp. papillärer Oberfläche.
5. Fibrome mit cystischen Hohlräumen: Angiofibrome, fibroma cysticum.
6. Fibrome mit hyaliner Degeneration des Stromas.

So lauten seine Diagnosen: Drüsenhaltiges, ödematöses Fibrom, entzündliches Fibroma papillare, drüsenhaltiges Fibrom, papilläres Fibrom mit hyaliner Degeneration usw.

Am Epithel der Knötchen fiel ihm ferner auf, daß die Grenze gegen das Stroma von einer regelmäßig angeordneten Schicht teils cylindrischer, teils kubischer Zellen gebildet wurde. Die basale Grenzschicht dieser Zellen trat sehr scharf hervor, so daß er den Eindruck einer deutlich ausgeprägten, z. T. verdickten Basalmembran gewann. Unter verdicktem Plattenepithel fand er oft einen stark erweiterten Drüsenausführungsgang, der in einem Fall genau auf der Spitze des Knötchens mündete. Auch Schleimpfröpfe sah er an der Mündung, die nach seiner Meinung starkes Fremdkörpergefühl beim Patienten hervorrufen und zu häufigem Räuspern Anlaß geben, so daß gewissermaßen ein Circulus vitiosus entsteht, während drüsenfreie Knötchen weniger Beschwerden verursachen. In der Tiefe zeigten sich zuweilen Drüsenkonglomerate in verschiedenen Phasen der Sekretion mit Gannuzzischen Halbmonden.

Cordes konnte aber in keinem Fall von doppelseitiger Knötchenbildung in beiden Gebilden Drüsen finden, ebenso in keinem einseitigen. Der Prozentsatz der Fälle, in denen überhaupt Drüsen von ihm gefunden wurden, war sehr gering (20%). Auch Alexander, der in einer großen Arbeit nur drei Fälle mit Drüsenteilen beschreiben kann, muß zugeben, daß er auch Knötchen untersuchte, bei denen von Drüsen nichts nachzuweisen war. Güttich ist der Ansicht, daß Fränkel einen Fehler begangen habe, wenn er den Befund an größeren Exemplaren verallgemeinerte. In solchen von Durchschnittsgröße finde man keine Ausführungsgänge. Sollten welche gefunden werden, so hinge das von der mehr oder weniger tiefgreifenden Excision ab.

Kanthack sagt: ich behaupte, daß man im Bereich des Stimmbandes im wahren anatom. und klinischen Sinne keine Drüsen findet. Der gleichen Ansicht ist auch Chiari.

Das Verhalten der elastischen Fasern wurde von Cordes ebenfalls eingehend untersucht. Er zerlegte die Geschwülste in Serienschnitte, färbte sie nach der Weigertschen Fuchsinmethode, bei der die elastischen Fasern tiefblau hervortreten und fand dieselben namentlich in den ödematösen Knötchen schlechter gefärbt, oft völlig fehlend und unregelmäßig angeordnet. Er konnte so die Angabe von Krause bestätigen, der hervorhob, daß die Knötchen das elastische Gewebe, zwischen welches sie sich einlagern, meist in ihrer ganzen Ausdehnung zum Schwund bringen und so die Kontinuität des Gewebes stören. In den harten Knötchen waren aber die elastischen Fasern besser erhalten. In diesem Punkt hält Hart eine sekundäre Verdichtung der Elastika bei fortschreitender Sklerosierung des Bindegewebes nach anfänglich ödematöser Aufquellung für wahrscheinlich.

Die Entstehung echter Cysten wird ebenfalls auf Erweiterung der Fränkelschen Drüse zurückgeführt. Man beobachtete Verlegung des

Ausführungsganges durch Ödem und Infiltration der Umgebung, auch Verschluß durch abnorm stark gewuchertes Epithel und Narbenbildung nach oberflächlicher Stimmbandulceration.

War nun bisher nur die Rede von Autoren, die echte Geschwulstformen unterschieden, so sollen jetzt die gegenteiligen Auffassungen Erwähnung finden.

Nach Chiari sind Sängerknötchen nichts anderes als fibroepitheliale Hyperplasien mit stärkerer Beteiligung bald des Epithels, bald des subepithelialen Gewebes. Auch papillomartige Gebilde werden von ihm noch dazu gerechnet. Primär finde man eine Verdickung des Epithels und ödematöse Durchtränkung seiner Unterlage durch länger dauernde Reizzustände infolge kleinster und wiederholter Traumen. Das Epithel könne dann verhornen, das Bindegewebe sklerotisch werden. Andererseits könne mit dem Abstoßen des verdickten Epithels (Schrötter) und Zurückgehen des Oedems das Knötchen verschwinden.

Güttich unterscheidet in ganz ähnlicher Weise Knötchen, bei denen die epitheliale Hyperplasie überwiegt, und Bindegewebswucherungen mit sekundärer leichter Hyperplasie des Epithels. 14 von ihm untersuchte Fälle zeigten folgende histologischen Befunde:

In 4 Fällen war das Epithel stark hypertrophisch und überwog stark den bindegewebigen Anteil. Bei 10 Präparaten fand er die Grundsubstanz aus teils lockerem, teils derbem Bindegewebe zusammengesetzt. In 2 Fällen bestand die Hauptmasse aus hyaliner Substanz. Das Epithel war unverändert oder mäßig verdickt. Das lockere kernarme Bindegewebe bot keine entzündlichen Veränderungen, auch waren nirgends Drüsenteile zu sehen. Auffallend waren in die Epithelschicht vorspringende Bindegewebspapillen. Die Lamina basilaris war vielfach verbreitert. Ferner konnte der Verfasser größere Hohlräume und stark erweiterte Lymphspalten beobachten. Weiche Knötchen können nach seiner Ansicht die Vorstufe zu Polypen bilden. Hart lehnt eine Einreihung unter die echten Geschwülste ebenfalls ab, rechnet aber die Sängerknötchen zu den entzündlichen Bildungen wie Schnitzler, der von Entzündungsknötchen spricht und, soweit auf ihrem Boden echte Geschwülste entstehen, nur von blastomatösen Bildungen. Bei Imhofer stellen sie, wenigstens ihrem Ursprung nach, ein circumscriptes Ödem dar und alle sonstigen an ihnen bestehenden Veränderungen seien sekundäre Erscheinungen. In 6 Fällen hatte er bei Sängern auch flächenhafte, submucöse, spontane Stimmlippenblutungen beobachtet, die aber das Stimmband nicht veränderten. Als Ursache sah er eine gesteigerte Blutzufuhr (Arbeitshyperämie) an, die zu Gefäßdilatation mit weiteren Folgen führe. Er berichtet dann von einem Fall von Sängerknötchen

im ersten Stadium der Entwicklung, das er bei einer 36jährigen Patientin (Nichtsängerin), die 3 Wochen heißer war, entfernte. Laryngoskopisch fand er eine weiße, glasige, dreieckige Hervorragung etwas vor der Mitte des Stimmbandes. Histologisch zeigte sich keine entzündliche Veränderung. Der Befund war Auseinanderdrängung des Bindegewebes und der elastischen Fasern. Diese waren gequollen, spärlicher als sonst vorhanden, bildeten keine zusammenhängende Faserschicht und färbten sich schlechter als sonst. Epithelverletzung, Drüsenelemente oder Sekretstauung am freien Stimmbandrande fand er nicht. Epithelverdickung sah er als Reaktion und Schutzmaßnahme der Natur an. Bindegewebsneubildung und Schwund der elastischen Fasern seien die Folge eines durch längere Zeit bestehenden Ödems.

Silbiger sagt: Sängerknötchen sind nichts anderes als ein Ödem des Reinkeschen Raumes.

Hübschmann veröffentlicht zweimal seine Untersuchungen an Kehlkopfknötchen von Stecknadelkopf- bis Pfefferkorn- allerhöchstens Erbsengröße, die ausschließlich rheinische Männer im Alter von 24 bis 57 Jahren betrafen und die makroskopisch durch relativ derbe Konsistenz und leicht bräunliche Farbe auffielen. Er stellt gleichzeitig eine gewisse geographische Pathologie derselben zur Diskussion.

Klinisch bestand Heiserkeit bis zu Monaten und Jahren. Diagnose lautete meist: Polyp, Papillom, Fibrom, Ca? usw.

Die histologische Untersuchung ergab im wesentlichen ein einheitliches Bild. Verschiedene Abstufungen ließen sich zwanglos aus der verschiedenen Dauer des Prozesses erklären. Alle Stadien der Entwicklung konnten deutlich verfolgt werden. In den kleinen, anscheinend frischesten Knötchen, deren Oberfläche von intaktem, teils abgeplatteten, mehr oder weniger papillenfreien Epithel bedeckt war, an das sich eine etwas gequollene Membrana propria anschloß, zeigte das Bindegewebe in den meisten Fällen ödematöse Quellung und enthielt reichlich stark dilatierte Blutgefäße, bzw. Kapillaren. Z. T. schien es sich auch um erweiterte Lymphgefäße zu handeln.

Das Charakteristische der weiteren Veränderung bestand in der Einlagerung einer homogenen geronnenen Substanz in die Grundsubstanz des Bindegewebes und der kleineren Gefäße. Diese Substanz nahm dann Wasser auf, sodaß es zu einer herdförmig angeordneten Aufquellung der Bindegewebsfasern zu etwas größeren Gebilden kam, die allmählich in die gewöhnlichen Bindegewebsfasern übergingen. Ferner kam es dann zu etwas dickeren, mehr starren, verzweigten Bälkchen und Netzwerken und hie und da auch schon zur Bildung größerer homogener, geschichteter Bänder oder Flächen. Die gequollenen Massen färbten sich mit Pikrinsäure gelb wie Fibrin, und diese

Veränderungen entsprachen durchaus der von E. Neumann geschilderten fibrinoiden Degeneration des Bindegewebes.

In anderen Fällen war fast das ganze Knötchen in ein mehr oder weniger dickfädiges Netzwerk von derselben Beschaffenheit umgewandelt. Meist sah man auch direkte Beteiligung der Gefäße. Viele stark erweiterte Gefäße zeigten dann eine vollkommen homogene oder auch etwas aufgesplitterte, nach van Gieson gelblich bis bräunlich färbbare Wand von zuweilen sehr erheblicher Dicke.

Schließlich gab es Knötchen, die fast ganz in derartige bläulich bis gelblich färbbare Massen umgewandelt waren. Sie repräsentierten sich dann als mehr oder weniger grobe Netzwerke, als Konglomerate homogener Gefäßwände, oder als Massen von mächtigen, vielfach zerklüfteten, homogenen Schollen, in denen nur noch geringe Reste des ursprünglichen Gewebes im Form von feinen Fasern und Zellkernen übriggeblieben waren.

In den offenbar ältesten Fällen, in denen auch die Amyloidreaktion am deutlichsten war, waren die großen Schollen schon mehr oder weniger von zell- und gefäßreichem Bindegewebe durchwachsen und zerklüftet, wobei beginnende Riesenzellbildung beobachtet wurde. An manchen Stellen ging das Granulationsgewebe in ziemlich faserreiches narbiges Gewebe über.

Während in den Fällen mit leichten Veränderungen neben gequollenen Bindegewebszellen auch einige Rundzellen vom Lymphocytentyp, kleinere Makrophagen und endlich auch vereinzelte gelapptkernige Leukocyten zu sehen waren, fand sich in den Fällen mit großen, homogenen Einlagerungen fast keine zelluläre Reaktion oder nur vereinzelt in der Umgebung leichtere chron.-entzündliche Zellinfiltration, die sich z. T. auf die Wirkung von Blutpigment zurückführen ließ, da zahlreiche Zellen mit eisenhaltigem Pigment gefüllt waren. In einigen Fällen zeigten sich innerhalb und außerhalb der Einlagerungen auch frischere Blutungen.

Endlich wurde auch das Verhalten der elast. Fasern untersucht. Während im allgemeinen im Bereich der Einlagerung und sogar in den benachbarten ödematös gequollenen Partien keine oder nur ganz wenig feinste Fäserchen mit der Weigertschen Färbung darstellbar waren, fand sich in einem Fall eine unregelmäßige Zusammenballung von feinen und groben elastischen Fasern in der dünnen, zwischen Epithel und homogenen Einlagerungen gelegenen Schleimhautschicht. Einige gröbere Fasern erstreckten sich auch stellenweise in die Spalten und Schollen hinein und verschwanden dort allmählich. Hü. gewann den Eindruck, daß die Substanz dieser elastischen Fasern bei der Entstehung der Einlagerung verbraucht wird, oder daß gerade diese Fasern

es sind, die nach vorheriger Quellung die eingelagerte Substanz in sich aufnehmen.

Der Verfasser erörtert noch die Frage, wie es zu Transsudation, die sich in Ödembildung äußert, überhaupt kommt. Entzündungserregende Schädlichkeiten kommen nach seiner Ansicht nicht in Betracht. Entzündliche Erscheinungen seien sekundärer Art und stellen Reaktionen auf die während des Prozesses erfolgten Blutungen und ihre Residuen dar, und stärkere Zellwucherungen im Sinne eines Granulationsgewebes bedeuten organisatorische und resorptive Vorgänge, worauf auch die Riesenzellen hinweisen. Alles deute darauf hin, daß es sich um lokale Zirkulationsstörungen, sowohl des Blutes und der Lymphe handele, womit die starke Gefäßerweiterung, das Oedem, die Blutungen und auch die Transsudation eines gerinnungsfähigen, homogenen Substrates übereinstimmen. Es liege nahe, daß regelmäßige, heftige Anstrengungen der Stimmbänder als rein mechanische Ursache für diese Störungen in Frage kommen.

Es würde zu weit führen, wenn ich noch näher darauf eingehen wollte, warum Hübschmann die Bezeichnung „amyloid" für die in den Knötchen auftretenden Substanzen ablehnt, ebenso wie die unklare Bezeichnung „hyaline Einlagerung", und warum er nur von fibrinoidhyalinen Substanzen spricht. Ich verweise daher auf seine Veröffentlichungen im Virchow-Archiv (Bd. 275, S. 698) und im Zentralblatt für Laryngologie, Rhinologie und verwandte Wiss. (Bd. 22, Heft 4, Seite 271).

Zur Frage der Entstehung der Sängerknötchen sind eine ganze Reihe von Theorien entwickelt worden.

Cordes erblickt in der „Fränkelschen Drüse" eine anatomische Ursache.

Sternberg nimmt eine familiäre Disposition an und berichtet von einer 26jährigen Patientin und ihrem 5jährigen Kinde, die an beiderseitigen typischen Stimmband- bzw. Kinderknötchen litten. Auch eine zweite gleiche Beobachtung habe er an einer 33jährigen Frau und ihrem 8jährigen Sohn gemacht. Jegliche Therapie war von neg. Erfolg. Einzelne ähnliche Fälle werden auch von Vincent beschrieben.

Thost meint, daß ohne Entzündung, ohne Katarrh sicher kein Sängerknötchen sich entwickelt. Bei Prevot dagegen spielt dieser Faktor in der Regel keine Rolle und Hart hält eine Allgemeinschädigung des Kehlkopfes für eine sek. und Begleiterscheinung. Als mechanische Ursache gibt Kofler eine mangelhafte Nasenatmung an.

Hodgkinson sieht die Ursache in einer mechan. Reibung der Stimmlippenränder an bestimmten Punkten, die durch Schwellung der Stimmbandschleimhaut selber hervorgerufen wird.

Botey nimmt eine vermehrte Reibung in sog. Vibrationszentren bei Erschlaffung der Stimmbänder oder mangelhafter Schule an.

Ähnlich sind nach Klebs und Schnitzler die Schwingungsknoten der Stimmlippen als Punkte angestrengtester Funktion zur Bildung von Knötchen prädisponiert. Nach grundlegenden Untersuchungen von Merkel schwingen nämlich die Stimmbänder in Abteilungen und bilden an deren Grenzen Schwingungsknoten. Gutzmann demonstrierte am Stroboskop an seinem eigenen Kehlkopf dieses Phänomen und beobachtete ferner, daß die stärkste Vorwölbung bei kräftiger Stimmbildung scheinbar in der Mitte liegt, weil sich der Rand des einen Stimmbandes etwas über den anderen schiebt, während er bei langsamer Einstellung der Bewegung sah, daß der Stimmbandschluß sich hinten schneller öffnet als vorn, daß besonders das vordere Drittel deutlich länger geschlossen bleibt.

Segré sah ebenfalls eine Fixation des vorderen, an elastischen Fasern reichen Drittels des Stimmbandes.

Tarneaud, der mit Husson zusammen Arbeiten über das Zusammenwirken von Tonerzeuger und Ansatzrohr veröffentlicht hat, gibt eine neue Theorie an, bei der das Primäre eine durch funktionelle Überanstrengung hervorgerufene Hypotonie der Schließ- und Spannmuskeln des Kehlkopfes ist, worüber R. Schilling ausführlich berichtet. Tarneaud sieht die Ursache der Stimmbandüberanstrengung teils in motorischen, teils in reaktionellen Störungen. Die ersteren sind: Abweichungen der habituellen Stimmlage vom Eigenton der Trachea (zu hohe oder zu tiefe Sprechstimmlage, zu starker oder zu schwacher subglottischer Druck. Die letzteren bestehen in einem konstitutionellen Mißverständnis zwischen Kehlkopf und Ansatzrohr (rel. zu kleiner oder zu großer Rhinopharynx), wobei dieses eine Dämpfungskoppelung im Sinne Broemers bewirkt. Ferner werden erschwerte Akkomodation durch akute Entzüdung des Nasopharynx, fehlerhafte Technik, zu hoher Kehlkopfstand usw. ursächlich erwähnt. Weiter heißt es dann: „Infolge der Hypotonie der Spanner und Schließer nun, bildet der innere Rand der Stimmlippen beim phonatorischen Glottisschluß keine gerade Linie in der Sagittalebene mehr, sondern diese Linie wird nach oben konkav, mit dem tiefsten Punkt zwischen dem mittleren und vorderen Drittel und liegt in einer schrägen, von hinten oben außen nach vorne unten innen verlaufenden Ebene. Während normalerweise der M. crico-arytaenoideus lat. beim Schließen den Proc. vocalis des Stellknorpels von oben außen vorne nach unten innen hinten bewegt, erreicht bei Unterfunktion desselben der Proc. vocalis die Medianebene nicht, sondern bleibt außen vorne oben stehen. Der innere Stimmbandrand erschlafft dann und hängt nach unten. Diese Biegung wird noch vermehrt, wenn auch der M. thyreo-arythaenoideus und die äußeren

Spanner hypotonisch werden. Da die Drehachse des Stellknorpels nun nicht mehr vertikal steht, sondern mit ihrem oberen Ende nach außen geneigt ist, so liegt der Bogen des inneren Stimmbandrandes in einer schrägen, von außen oben hinten nach vorne unten innen geneigten Ebene und der tiefste Punkt des Bogens am weitesten medial, so daß er beim Zusammenschlagen der Stimmbänder mit dem gleichen Punkt der gegenüberliegenden Seite zuerst und am stärksten in Berührung kommt." Auch Moure ist der Ansicht, daß die Sängerknötchen ihre Entstehung der muskulären Ermüdung verdanken und Maljutin beobachtete bei Unbeweglichkeit des einen Stimmbandes eine Knötchenbildung am anderen überanstrengten Stimmbande.

Thost legt großen Wert auf die aktive Muskeltätigkeit des Stimmbandes und die Spannung des fibrösen Stimmbandrandes, und Luschka weist darauf hin, daß bei Sängern der Stimmbandrand eine viel kompliziertere Bewegungsmöglichkeit besitzt als bei Nichtsängern. So fand auch Zuckerkandl bei der Untersuchung des Larynx eines guten Sängers Muskelbündel, die sonst bei anatomischen Untersuchungen des Kehlkopfes fehlten. Man muß daher annehmen, daß die Eigenart guter Stimmen in einer besonders gearteten Ausbildung des Stimmbandmuskels liegt, und Thost weist auch auf den typ. sogenannten Stiernacken, die stark entwickele Hals- und Armmuskulatur guter Sänger und die schöne Architektur des Sängerkehlkopfes hin. So fand Imhofer bei einem Tenor, der stark preßte, beiderseits eine circumscripte, glasige Quellung des freien Stimmbandrandes. Als der Sänger auf die Schädlichkeit des Pressens aufmerksam gemacht wurde, und dies unterließ, waren die Stimmbänder am nächsten Tage glatt. Der übertriebene feste Stimmeinsatz also, der sog. pathol. Coup de glotte, bei dem die Stimmbänder vor der Tonbildung stark aneinandergepreßt werden, erzeugt nach Imh. ein circumscriptes Oedem und eine Auflockerung des Gewebes infolge dabei auftretender Zirkulationsstörungen und führt zur Bildung von Sängerknötchen. Prädisponiert sind nach ihm besonders Frauen, die den Ziergesang üben (Triller und Koloraturgesang), bei dem der äußerste Stimmbandrand sehr stark angestrengt wird. Seltener sei dies beim Bariton und Baß der Fall. Den typischen Sitz der Knötchen erklärt er durch seine Nußknackertheorie, die davon ausgeht, daß die größte Kraftentfaltung beim Glottisschluß wie bei einem Winkelhebel vorne gelegen sei. Die vordersten Teile aber, die eigentlich am meisten gefährdet sind, seien durch ein elastisches Polster geschützt. Nach Barth bilden bei starker Kontraktion des M. vocalis (Brustton) die Stimmlippen eine Wulstform, die besonders nach der Mitte zu ausgesprochen ist. Danach muß beim Gegenschlag die Mitte der beiden Stimmbänder am meisten gegenseitig gereizt werden, wodurch zunächst eine circum-

scripte Entzündung und nach deren Abklingen eine etwas kleinere Hypertrophie erzeugt wird.

Hübschmann gibt folgende Erklärung: „Infolge intensiver mechan. Beanspruchung gewisser Teile der Stimmbänder, anscheinend etwa auf der Grenze zwischen vorderem und mittlerem Drittel, findet zunächst ein Auseinanderdrängen von Gewebsschichten statt. Der dabei auftretende Druck der einzelnen Schichten gegeneinander führt zu Zerreißungen von Gewebe mit kleinen oder größeren Blutungen im Gefolge. Tatsächlich findet man auch fast immer kleinere frische Blutungen in den jungen Knötchen und in den offenbar älteren zuweilen recht ansehnliche Mengen von Hämosiderin als Residuen früherer Blutungen. Der mechan. Zug und Druck muß sofort auch zu Zirkulationsstörungen Anlaß geben. Blut- und Lymphstauungen begünstigen dann ihrerseits wieder entzündliche Reize, die in gewisser Weise schon durch die mechan. Beeinträchtigung gegeben sind. Im Verlauf dieser Vorgänge werden Substanzen im Gefäßbindegewebe und dessen Umgebung niedergeschlagen, gleich, ob man sie aus Transsudaten oder Exsudaten herleiten will, die zunächst mehr einen fibrinösen oder fibrinoiden Charakter tragen und schließlich zu größeren Massen anwachsen oder aufquellen, die z. T. auch gewisse Ähnlichkeit mit dem Amyloid gewinnen können. Was aber hier rein mechanisch zustande kommt, kann auch bei allen möglichen anderen Prozessen, infolge von damit verbundenen Lymph- und Blutstauungen auftreten."

Daß Sängerknötchen in *Polypen übergehen* können, wird von einigen Autoren angenommen. So z. B. von Matsuzaki, Tozo, der in einem Fall von Sängerknötchen beobachtete, daß sich dasselbe im Verlauf von 10 Jahren durch beruflichen Mißbrauch der Stimme zu einem breitbasigen Polypen von ca. 1,5 cm Länge entwickelt hatte (45jähriger Pat.).

Kubo, Ino, sah bei einer Patientin, bei der ein Jahr vorher an beiden Stimmbändern Sängerknötchen vorhanden waren, daß das linke mit der Zeit verschwand, während das rechte allmählich größer und gestielt wurde und operativ entfernt werden mußte.

Nach Ansicht von von Eicken liegt es ebenfalls nahe, daß Polypen, die ja meist einseitig auftreten, aus Sängerknötchen hervorgehen können oder doch demselben ätiologischen Faktor ihre Entstehung verdanken. Bei einer Dame, die der Verfasser an Sängerknötchen behandelte, fand er Monate später, daß sich aus dem rechten ein regelrechter Polyp entwickelt hatte, während an der analogen Stelle links noch das Sängerknötchen saß. Nach Entfernung des Polypen bildete sich auch dieses zurück. Er kann ferner von 6 weiteren Fällen berichten, wo auf der einen Seite ein kleines Sängerknötchen, auf der anderen ein Gebilde von wesentlich größerem Umfang saß, das man für einen Polypen

halten mußte. Warum aber auch in einer ganzen Reihe von Fällen bei Vorhandensein eines Polypen am Stimmband ein Knötchen auf der analogen gegenüberliegenden Seite des anderen verschwand, kann er allerdings nicht angeben.

Schließlich vertritt auch E. Barth den Standpunkt, daß zwischen Sängerknötchen und Stimmbandpolypen nur ein gradueller Unterschied besteht.

In Bezug auf die *Rückbildung* schreibt Moure: „Sängerknötchen verschwinden beim Kinde stets mit dem Erwachsenwerden, beim Stimmwechsel. Auch beim Erwachsenen gehen sie durch lang ausgedehnte Ruhe (bis zu Jahren) und Übungen zurück. Letztere müssen den Mißbrauch der Bruststimme, den hauchenden Ton abstellen. Wichtig ist auch der Wechsel des Registers, z. B. von Alt zum Sopran, vom Baß zum Bariton."

Imhofer und viele andere sind der gleichen Ansicht.

Von den Sängerknötchen werden vielfach sogenannte Stimmbandpolypen (auch Schleimhautpolypen) unterschieden, die Chiari als breitbasige, rundliche oder längliche, weiche und bewegliche Gebilde beschreibt, die entweder einfach sind oder aus mehreren ausgedehnten Lappen bestehen. Ihre Oberfläche ist meist glatt, ihre Farbe rot bis dunkelblaurot, manchmal auch mehr gelblich oder braun. Selten sind sie über bohnengroß. Durch sekundäre Sklerosierung und Hyalinisierung kann die Konsistenz derb werden.

In Bezug auf ihre histologische Struktur gibt es auch hier Autoren, die sie zu den echten Geschwülsten rechnen. Fauvel, der durch eine enorme Zahl von Fällen imponiert, stellte meist die Diagnose Myxom. Es geht aber nicht hervor, ob alle seine Fälle mikroskopisch untersucht wurden. Schrötter, Albrecht, Kaufmann zählen die Polypen zu den Fibromen und Eppinger beschreibt sie unter den organoiden Geschwülsten. Man habe es mit jener Geschwulstform zu tun, bei der es sich um eine zirkumskripte Hyperplasie der Schleimhaut und des submukösen Gewebes zugleich handle und an der alle Elemente dieser beiden Gewebsschichten teilnehmen. Nach Schreyer sind die Stimmbandpolypen echte Geschwülste, die die Stimmbandmukosa (Subepithelialis) herausdrängen. Sie sind nach seiner Meinung Gefäßgeschwülste und zwar in der Mehrzahl Cavernome, aber auch Fibrocavernome und Fibroangiome in fließenden Übergängen, die durch Zerreißungen, Stauungen, Blutungen und extra- sowie intravaskuläre Gerinnungs- und Thromboseprozesse hochgradig verändert sind. Die homogenen Massen, die in ihnen abgelagert sind, seien Abkömmlinge des extravasierten Blutes und nicht etwa Produkte hyaliner Degeneration. Für die Geschwulstnatur spricht nach seiner Auffassung die scharfe

Abgrenzung der Subepithelialis vom Kern, der eine selbständige isolierte Bildung darstelle.

Seine histologischen Untersuchungen ergaben folgende Befunde:

1. Lockeres Bindegewebe und reichlich stellenweise erweiterte kapillare Gefäße, sowie junge Gefäßsprossen. (Echtes Fibroangiom).
2. Neben zartem Bindegewebe und jungen Gefäßsprossen große Hohlräume, deren Wände teils endothelbekleidet, teils zerfetzt sind. Im Lumen selbst oft inselförmige Gewebsfetzen mit Kapillaren und Endothelresten. (Fibrocavernom).
3. Gefäßreiches Bindegewebe und vereinzelt oder gruppenweise sinuöse Bluträume mit Endothel und begleitender Bindegewebsschicht. Vereinzelt endothelfreie Räume. (Fibroangiocavernom).
4. Das Bindegewebe tritt fast ganz zurück, man sieht nur vereinzelte fibrilläre Faserbezirke mit Kapillaren und jungen Gefäßen. Der Hauptteil wird von umfangreichen sinuösen Gefäßen mit deutlicher Endothelauskleidung eingenommen. Diese liegen teils aneinander, teils umschlingen sie sich und kommunizieren miteinander. (Echtes Cavernom).

An den Gefäßen beobachtete Schreyer Wandzerreißungen, Gerinnungs- und Thromboseprozesse sowie eine sogenannte „Wandhomogenisierung". Selten sah er Abscheidungsthromben. Meist handelte es sich um Fibrinausfällung mit Gerinnung und soweit der Gefäßinhalt vollkommen homogenisiert war, um hyaline Thromben, die später z. T. vollkommen organisiert wurden. Auch eine Rekanalisation konnte gesehen werden.

Da Fibroplastenkerne nicht zu erkennen waren, schien es ihm so, als ob die Bindegewebsfibrillen aufgequollen, imprägniert und hyalinisiert waren. Das Homogen sei aber in Wirklichkeit nur aufgelagert.

Hämangiome des Stimmbandes werden auch von Hirsch und Moore beschrieben, der bis 1920 73 Fälle zählte. Gimplinger entfernte bei einer 42jährigen Patientin einen linsengroßen, intensiv hochroten Polypen, bei dem Erdheim die Diagnose Haemangioma cavernosa stellte und der reichlich alte und junge Thromben, sowie verhältnismäßig große Bluträume aufwies. Penna und Oswino sahen ein breitaufsitzendes Hämangiom von der Größe eines Olivenkernes, dessen Träger lange Zeit aphonisch war.

Faunce und Calvin glauben, daß Stimmvarizen sehr häufig sind, und einen meist unbemerkten pathologischen Zustand darstellen. Man könne gar nicht so selten von Hämorrhoiden des Stimmbandes sprechen. Man sehe sie nur so selten, weil das bedeckende Epithel so dick sein könne, daß es die sonst so bezeichnende Farbe ganz

verdecke. In anderen Fällen soll es sich um Geschwülste handeln, die anfänglich Varizen waren und später mannigfache Organisation und metaplastische Vorgänge durchgemacht haben. Meist seien Männer mittleren Alters befallen. Juffinger, Schrötter und Chiari sprechen ebenfalls von Varizen und Imhofer von Phlebektasien des Stimmbandes.

Gegen diese Auffassungen bestehen aber Einwendungen. So will Thost wie auch Chiari unter Stimmband- (bzw. Schleimhaut-) Polypen jene gutartigen Tumoren verstanden haben, die Produkte der Schleimhaut selbst sind und wie Chiari sagt, eine zirkumskripte Hyperplasie der Schleimhaut und des submukösen Gewebes zugleich darstellen, an der alle Elemente dieser beiden Gewebsschichten durch Vermehrung und Neubildung teilnehmen. Nirgends sei das Bindegewebe in Form eines Knotens von der oberflächlichen Schicht des Tumors abgegrenzt. Letztere sah Chiari meist von Rundzellen und Spindelzellen durchsetzt. Auch fand er in der oberflächlichen Schleimhautschicht fast überall Gefäße, die in der Tiefe nur an einzelnen Stellen vermehrt und vergrößert vorhanden waren und deutete den Befund als chronische Entzündung mit Wulstbildung. Seine histologische Untersuchung von Stimmbandpolypen ergab im wesentlichen auch nichts anderes als die der Sängerknötchen und er folgerte daraus, daß es sich hier wie dort um dieselbe Hyperplasie der oberflächlichsten Stimmbandschichten handelt. Er beweist dies auch an zahlreichen Serien-Schnitten, die die allmähliche Ausstülpung und Höhenzunahme jener Schichten, sowie die Übergänge von dem Typ der sogenannten Sängerknötchen zu dem des gestielten Polypen deutlich verfolgen ließen. Schließlich gewann er den Eindruck, daß ein Teil der Ausstülpung durch Gefäßerweiterung und Blutstauung als schwerer Körper am Stiele zerrte und so dessen Verschmälerung bewirkte. Auch klinisch konnte er feststellen, wie aus einer hypertrophischen Längsfalte des Stimmbandes an einer Stelle durch Gefäßstauung ein birnförmiger Anhang, ein Polyp entstand. Es übersteigt aber den Rahmen dieser Arbeit, auf noch weitere Ausführungen Chiaris einzugehen.

Auch Hart, Cordes und Schmidt sind in Bezug auf den Bau der Stimmlippenknötchen und gestielten Polypen der gleichen Ansicht, indem sie fließende Übergänge zwischen beiden annehmen.

Stoerk stellt eine echte Neubildung ebenfalls in Abrede, und erklärt das Entstehen aus den vorhandenen Elementen der Schleimhaut dadurch, daß letztere in ihrem Gefüge und in ihrem Inhalt gewisse Veränderungen erleidet, namentlich die Ausführungsgänge der Schleimdrüsen, die sich infolge Katarrh stark vergrößern.

Nach Hart können Lymph- und Blutgefäße so das Bild beherrschen, daß gegenüber diesen weiten Saftkanälen das lockere Binde-

gewebe bald ganz zurücktritt und man den Eindruck eines Cavernoms gewinnt, während in anderen Fällen bald mehr das Granulationsgewebe vorherrscht. (Grünwald). Gegen die Umgebung könne man meist keine scharfe Abgrenzung erkennen. Hart erwähnt ferner das Vorkommen von Cysten aus erweiterten Lymphspalten, auch von Schleimdrüsen und Retentionscysten derselben. Die Drüsen stammen nach Zuckerkandl aus der ursprünglichen hyperplastischen Schleimhaut. Das Oberflächenepithel der Stimmbandpolypen sei meist verdickt, selten kämen papilläre Wucherungen vor. Zylinderepithel könne zu Plattenepithel werden. Oedem, frische und alte Blutungen, fibrinöse Abscheidungen, Ablagerung alten Blutpigmentes, Thrombosen der Blutgefäße (Walker, Wood . .) und hyaline Massen, sowie zuweilen große Mengen von Plasmazellen vervollständigten das histologische Bild, das sich aus den häufigen mechan. Insulten, denen die Stimmbandpolypen ausgesetzt sind, erkläre, ebenso wie auch irgendwelche nekrotischen Erscheinungen. Das Vorkommen hyaliner Substanz hat namentlich Eppinger eingehend geschildert. Harmer hat solche nicht nur in den Spalten des Zwischengewebes, sondern auch innerhalb aufgequollener Zellen in Tropfenform (Siegelringzellen) gefunden. Hopmann fiel am Bindegewebe die alveoläre Anordnung auf. Die gröberen Maschen desselben könnten im gleichen Falle in verschiedener Größe und Form vorhanden sein. Von ihnen gehe ein feines Balkenwerk aus und dieses gehe in ein ganz feines Retikulum über, mit spärlich oder reichlich eingebetteten Rundzellen. Vom Fibrom unterschieden sich diese Polypen durch die geringe Menge des Bindegewebes.

Swiezinski führt in seinen Fällen den anamnestischen Beweis, daß die von ihm untersuchten Polypen, die entzündliche Hypertrophien darstellten, auf traumatisch-funktioneller Basis entstanden sind und stellt sie somit genetisch den Sängerknötchen gleich.

Imhofer berichtet von dem seltenen Fall eines Abszesses, der unter dem Bilde eines Polypen in Erscheinung trat, der aus Granulationsgewebe mit kleinzelliger Infiltration bestand.

Krumbein wies an Polypen, die nach seiner Meinung auf chronisch-entzündlicher Basis entstanden sind, amyloide Degeneration nach, die drei progressive Stadien der Amyloidablagerung erkennen ließ, die vor allem am Blutgefäßbindegewebe lokalisiert war, sowie als Umscheidung der Bindegewebsfasern auftrat. Vor allem waren die oberflächlichsten, zelligbindegewebigen Intimalamellen der Sitz der amyloiden Ablagerung, die von hier ihren Ausgang nahm. Auffallend waren auch die perivaskulären Verfettungserscheinungen, welche sich an allen Gefäßen nachweisen ließen, und die nach seiner Meinung wohl als eine Folgeerscheinung des chronisch-entzündlichen Reizes aufzufassen sind, der zur Polypenbildung und den sekundären Erschei-

nungen, wie der der hyalinen Degeneration geführt hat, die ihrerseits als Vorstufe des Amyloids zu betrachten sei.

Was die *Entstehung des Stimmbandpolypen* anlangt, so gibt es auch da verschiedene Ansichten. Während viele Autoren nichts Sicheres darüber angeben, kommen bei anderen genau dieselben Faktoren in Frage, die auch zur Entstehung der Sängerknötchen Anlaß geben, weshalb zu diesem Punkte nur noch wenig hinzugefügt werden soll:

Hanszel, Friedrich, nimmt wieder eine familiäre Disposition an und berichtet von einem 35jährigen Patienten, bei dem er einen kirschgroßen, gestielten Tumor am linken Stimmband fand, der keinerlei Beschwerden verursachte, während bei dem 6jährigen Sohn auffallenderweise eine Chorditis nodosa festzustellen war.

Stern aber führt diese Fälle auf schlechtes Sprechen der Eltern zurück, wodurch auch die Kinder dieselbe Art des Sprechens annehmen.

Nach Beobachtungen von Thost entstehen die Schleimhautpolypen, namentlich die am freien Stimmbandrande, sehr häufig aus einem rein mechanischen Umstand. Er habe in schätzungsweise mehr als 20 Fällen solche breit aufsitzenden einfachen Polypen sich da entwickeln sehen, wo das betreffende Stimmband sich bei der Phonation nicht fest an die Mittellinie anlegte, sondern an der Stelle klaffte, wo nachher der halbkugelige Polyp saß. Es schiebe sich zuerst bei der Phonation die Schleimhaut von der Kante oder Unterseite der Stimmbänder durch jene Lücke in Form einer Ausstülpung. Im weiteren Verlauf würden nun die entstehenden polypösen Gebilde durch den Luftstrom immer beweglicher, durch Stauung und Quetschung immer größer, bis man sie entferne. Würde dann die Stimmbandschwäche behandelt, so käme es zum exakten Schluß und völliger Heilung.

Thost hat ferner wiederholt aus kleinen ektatischen Gefäßen Schleimhautpolypen entstehen sehen, nachdem sich zuerst an einem deutlich erkennbaren Gefäß eine kleine Varice ausgebildet hatte. Auch Schrötter beschreibt in seinen Vorlesungen über „Hämorrhagien" einen solchen Fall.

Nach Chiari, der nebenbei in allen Fällen von Polypenbildung die Stimmbänder im Zustande eines chronischen Katarrhes sah, läßt sich das Wachstum der Polypen, sowohl wie auch der histologische Befund zwanglos aus einer Stauung der Blut- und Lymphgefäße infolge häufiger mechanischer Insulte erklären.

Walker-Wood findet ebenfalls in allen seinen Fällen Zeichen akuter oder chronischer Entzündung, kann aber bakteriologisch und mikroskopisch keine pathogenen Organismen nachweisen.

Stoerk nimmt Drüsenveränderungen an. Infolge von Katarrhen vergrößerten sich dieselben durch Sekretanhäufung bis dann an der

Oberfläche ein kuppelförmiges Bläschen zum Vorschein komme, das allmählich gestielt werde und zu einem Polypen auswachse.

Während nach Imhofer Bindegewebsneubildung und Epithelverdickung am Stimmbande sich dann einstellen, wenn Störungen des Gleichgewichts der Funktion eintreten, und Hart sowie v. Eicken lokale Reize ursächlich hervorheben, spielt bei Türk und Schrötter wieder eine katarrhalische Entzündung die Hauptrolle, weshalb sie von einer Laryngitis polyposa sprechen.

Eigene Untersuchungen.

An die zahlreichen Untersuchungen und Ergebnisse, die das behandelte Thema betreffen, und auf die nur teilweise im Rahmen dieser Arbeit eingegangen werden konnte, möchte ich nun die eigenen Ergebnisse anreihen, die an Hand von 66 histologisch untersuchten Präparaten gewonnen werden konnten, die mir von Herrn Professor Dr. Dietrich in Tübingen zur Verfügung gestellt wurden.

Wie eingangs erwähnt, soll nach mikroskopischen Befunden festgestellt werden, ob es möglich ist, polypöse Veränderungen am Stimmband in verschiedene Altersgruppen einzuteilen, die ihrerseits verschiedene Stadien der Entwicklung verfolgen lassen und dann damit die Möglichkeit geben, die Frage einer echten Geschwulstbildung nach der einen oder andern Seite zu entscheiden.

Bevor aber näher darauf eingegangen werden soll, mögen noch verschiedene allgemeinen Punkte vorweggenommen sein.

Fast ¾ aller untersuchten Fälle betrafen nur Männer. Eine Beziehung zu starker berufsmäßiger Beanspruchung der Stimme konnte in den wenigsten Fällen angenommen werden. So z. B. bei Sportlehrern, Hauptlehrern, Reisenden und Kaufleuten. Es waren aber ebenso viele oder noch mehr andere Berufe, wie Werkmeister, Mechaniker, Schalterbeamte, Maurer, Metzger, Schuhmacher, Landwirte vertreten, oder es handelte sich um Hausfrauen, Dienstmädchen usw. Was das Alter der Betroffenen Patienten anlangt, so waren darunter ein Kind mit 10 Jahren, 12 Erwachsene im Alter von 20—30 Jahren, beinahe die doppelte und größte Zahl im Alter von 30—40 Jahren und 16 Fälle im Alter von 40—50 Jahren. In 8 Fällen schwankte das Alter zwischen 50 und 60 Jahren und in 6 zwischen 60 und 70 Jahren. 2 Patienten waren über 70 Jahre alt.

Der laryngoskopische Befund zeigte alle Übergänge von winzig kleinen, stecknadeldicken, glasigen Knöpfchen bis zu stecknadelkopf-, senfkorn- und erbsengroßen Polypen, die meist breitbasig dem Stimmband aufsaßen, und das Hauptkontingent der Fälle darstellten. Auch dem Aussehen nach waren Unterschiede vorhanden. In einem Fall war

der Polyp blaßrot glasig, in einem anderen von tiefroter Farbe, dann wieder weißlich und gezackt. Ulceration war selten vorhanden. Leider sind in diesem Punkte die klinischen Angaben so spärlich, daß ich auf weitere diesbezügliche Ausführungen verzichten muß.

Die Lokalisation am Stimmbande war nicht immer typisch. Vom hinteren Drittel desselben bis zu seinem vorderen Ende bzw. bis dicht unter die vordere Commissur konnten fast alle Stellen befallen sein. Bei einem Kinde waren beide Stimmbänder von breiten tumorartigen Polypen bedeckt, so daß nur noch die hintere Commissur frei blieb.

In der Frage der Entstehungsursache konnte kein einheitliches Bild gewonnen werden. Einmal wurde gleichzeitig eine starke Rachenmandelwucherung und eine klinisch inkative Hilustuberkulose als Befund erhoben. In anderen Fällen spielte vielleicht eine chron. Tonsillitis oder Pharyngitis mit häufigem Räuspern eine Rolle, vielleicht auch ein sehr starker Nasenkatarrh, eine oft behinderte Nasenatmung oder eine gleichzeitig bestehende Nebenhöhleneiterung. Bei einer Patientin, die nach Angaben ihres Arztes sehr lebhaft und gesprächig ist, und die nach ihren eigenen Angaben ihre Stimme nicht besonders schonte, konnte eine Laryngitis, während der sie ihre Stimme stark in Anspruch nahm, ursächlich in Frage kommen. Ein Patient litt an Emphysem und Bronchitis. Ein anderer war starker Tabakschnupfer und mußte auch als Arbeiter an einer Maschine reichlich Staub einatmen. Wieder ein anderer war als Maurer sehr viel dem Steinstaub ausgesetzt. Einmal konnte nur angegeben werden, daß der betr. Patient viel Geige spielt, so daß der Kolophoniumstaub vielleicht eine gewisse Reizwirkung ausübte. Nur bei einigen wenigen konnte berufsmäßig starke Beanspruchung der Stimme angenommen werden, wie schon oben erwähnt.

Rezidive traten relativ selten auf. Bei einer Patientin fand sich nach ungefähr drei Monaten an der ursprünglichen Ansatzstelle des entfernten Polypen ein kleiner, glasiger Knopf. Bei einem Kinde mußte im Abstand von einem Monat und dann wieder nach 10 Monaten die operative Entfernung eines Polypen wiederholt werden, bei anderen Patienten nach einem, zwei und nach sechs Jahren.

In pathologisch-histologischer Hinsicht konnte man bei sorgfältigem Vergleich aller Präparate von vorneherein nie den Eindruck gewinnen, daß es sich hierbei um ganz verschiedene, histologisch scharf voneinander zu trennende Formen oder Endzustände handeln konnte, sondern die Hauptbestandteile der polypösen Gebilde, sowohl das Epithel, als auch das subepitheliale Gewebe zeigten Veränderungen, die eine gewisse Parallelität erkennen und sich zeitlich gesehen so zu einer Kette aneinanderreihen ließen, daß sie das Bild eines langdauernden, z. T. recidivierenden Prozesses darstellten. Zweckmäßigerweise

wurde eine Unterscheidung *in vier Stadien der Entwicklung* vorgenommen, die nun im folgenden näher beschrieben werden sollen.

Charakteristisch für das *erste Stadium* ist ein sehr stark aufgelockertes, ödematös durchtränktes Stroma von zarter netzförmiger Struktur, das mehr oder weniger leicht entzündliche Veränderungen zeigt. Das Bindegewebe tritt fast ganz zurück. Der Kern besteht aus weiten sinuösen Gefäßen, die vielfach regelmäßig mit Endothel ausgekleidet sind. An einigen Stellen ist geringe Fibrinausschwitzung vorhanden. Im weiteren Verlauf sieht man Gefäßzerreißungen mit kleineren und größeren Blutungen, die sich in Gewebsspalten verlieren, die, wie es scheint, neu mit Endothel ausgekleidet werden können, so daß vielleicht auf diese Art neue Gefäßräume entstehen. Oder aber man findet die Blutmassen frei im Gewebe. In den teils endothelbekleideten, teils zerfetzten Wänden dieser großen Bluträume, treten dann an der Stelle eines Wanddefektes eigenartige Fibrinthromben auf mit vollständigem, unvollständigem oder fehlendem Endothelüberzug. Diese stellen nichts anderes als typische Siegmundsche Knötchen dar. Gleichzeitig findet man in den Gewebemaschen in der näheren oder entfernteren Umgebung der Gefäße größere Massen von amorpher, fibrinoider Substanz. Die Gefäßwände selbst zeigen zuweilen geringe „fibrinoide Verquellungen". Leukocyten können in kleinerer Zahl vorhanden sein, aber auch schon Plasmazellen. Hämosiderin ist an vereinzelten Stellen abgelagert. Das Epithel ist meist noch unverdickt und zeigt außer einer leichten Verhornung keine Besonderheiten, höchstens daß es einmal etwas atrophisch aussah. Als Ergänzung zu dem Gesagten sollen noch einige Beispiele angeführt werden:

Das kleinste und jüngste Gebilde der Untersuchungsreihe, das bei einer Bäckersfrau vom vorderen Teile des rechten Ligamentum vocale entfernt wurde, stellt einen winzig kleinen, etwa stecknadeldicken, einfachen ödematösen Polypen dar. Er zeigt regelmäßiges Plattenepithel, darunter etwas aufgelockertes Bindegewebe mit Plasmazellen und dann ein ganz feines, lockeres, netzartiges Stroma. Während sonst hier kaum noch irgendwelche Besonderheiten vorhanden sind, möchte ich im folgenden, abgebildeten Falle einen weiteren Vertreter des ersten Stadiums näher beschreiben.

Es handelte sich laryngoskopisch um einen tiefroten Polypen, der ganz am vorderen Ende des rechten Stimmbandes, fast an der vorderen Commissur seinen Sitz hatte. Klinisch wurde die Diagnose Fibrom gestellt. Die Pat. war eine Landwirtsehefrau, die viel heiser war und immer viel räuspern mußte. Nach der Operation war sie völlig beschwerdefrei und beide Stimmbänder waren weiß mit glattem Rand. Histologisch bot sich wieder das Bild eines einfachen, ödematösen

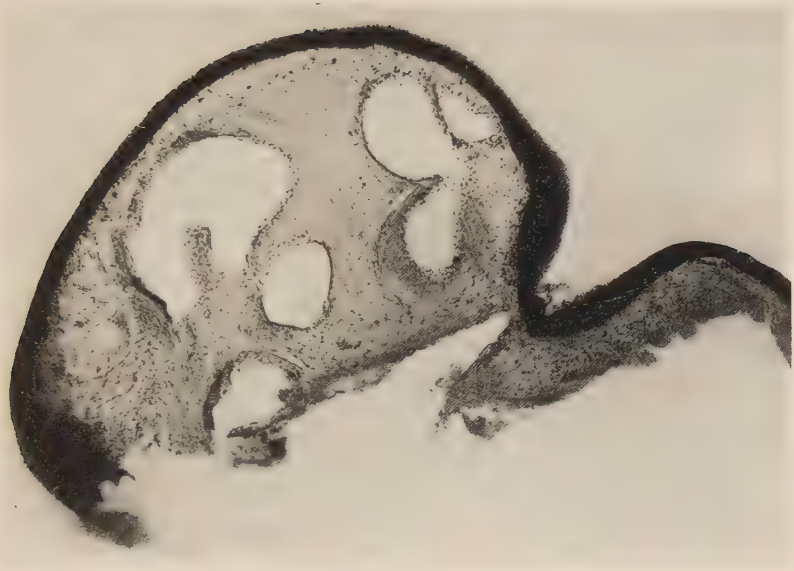

Abbildung 1. I. Stadium.

Polypen, mit regelmäßigem, dünnen Epithelüberzug, ohne Verhornung. Indessen wies aber das Stroma einige Eigentümlichkeiten auf. Neben hochgradiger Auflockerung und ödematöser Quellung war eine fibrinöse Durchtränkung der Grundsubstanz des Bindegewebes vorhanden, aber ohne Aufquellung von Bindegewebsfasern. Die unter dem Epithel gelegene Partie war von Plasmazellen durchsetzt. Hie und da zeigten sich geringe Hämosiderinablagerungen. Vor allem fielen die großen blutleeren Gefäßräume auf. An einem davon hatte sich eine Art von Rupturaneurysma ausgebildet. In das Lumen eines anderen ragte ein breites Bindegewebsseptum weit hinein. Bemerkenswert ist ferner, daß an Gefäßwandstellen, an denen einige Endothelzellen losgerissen, oder offenbar zugrunde gegangen waren, sich kleine Fibrinwärzchen, teils mit, teils ohne Endothelüberzug ausbildeten. Eigenartig war ferner, daß Zellen der angrenzenden Bindegewebsschicht von mehr oder weniger rundlicher Form sich pallisadenartig gegen dieses Fibrinknötchen einzustellen begannen. Es kann kein Zweifel sein, daß es sich hierbei um typische Siegmundsche Knötchen handelt.

Besonders schön ist auch das in Abbildung 2 dargestellte Präparat, das schon zum zweiten Stadium überleitet. Leider ist außer der Angabe, daß es sich um einen stecknadelkopfgroßen Polypen eines

Abb. 2. I.—II. Stadium.

40jährigen Patienten handelte, kein weiterer klinischer Befund erhoben. Auch hier haben wir regelmäßiges, nicht verdicktes Plattenepithel. Doch sieht man die Zellen der basalen Schicht sich immer mehr pallisadenförmig anordnen. In die Gewebsmaschen des Stromas sind Fibrin und Blutungsreste eingebettet. Eine breitere, bandförmige Fläche von offenbar „fibrinoid verquollener" Substanz, wie sie Hübschmann beschrieben hat, ist durch lockere Bindegewebsneubildung schon etwas abgegrenzt. Ausgesprochen schön sieht man hier an einer endotheldefekten Gefäßwandstelle einen ovalen, homogenen Fibrinthrombus sich in das Lumen vorwölben, der nur z. T. von Endothel überzogen ist. Die Gefäßwand selbst läßt konzentrische Zellschichten erkennen und ist „fibrinoid verquollen". An anderer Stelle findet man statt eines homogenen Thrombus an der Gefäßwand eine Ansammlung von Erythrocyten, die von einem Fibrinnetz scheinbar zusammengehalten werden. Die großen Gefäßräume sind hier nicht mehr rund oder oval, sondern mehr spaltförmig. Plasmazellen und Hämosiderinablagerungen vervollständigen das histologische Bild.

Während also im ersten Stadium, das zellarme Stroma von mehr amorphen Fibrinmassen durchsetzt war, kann im *zweiten Stadium*, das die meisten Fälle lieferte, die von Hübschmann be-

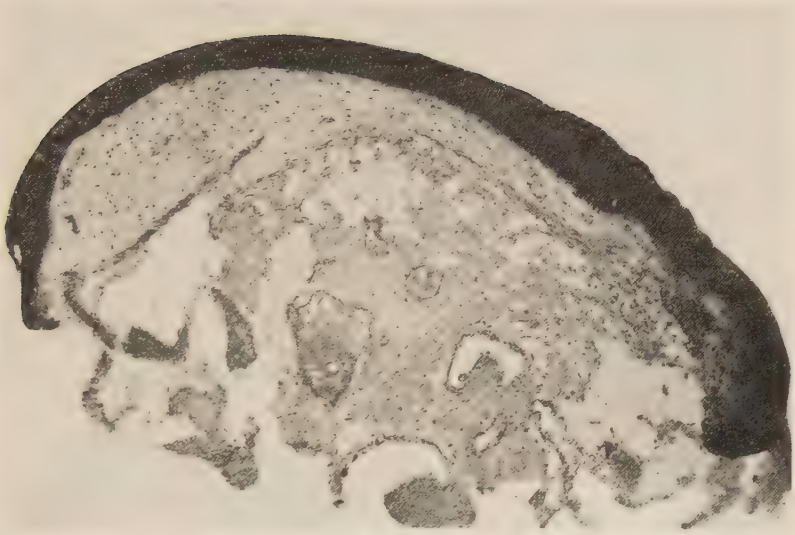

Abb. 3. II. Stadium.

schriebene eigentümliche Aufquellung der Bindegewebsgrundsubstanz, der Bindegewebsfibrillen und Gefäßwände beobachtet werden, die zur Bildung von dicken, verzweigten Netzwerken oder homogenen Bändern und größeren Schollen führt, also gewissermaßen zu einer Art Legierung des Fibrins mit den genannten Elementen. Daneben sieht man aber auch noch ödematöses Gewebe mit weiten Gefäßen und frischen Blutungen. Die Produkte der „fibrionoiden Verquellung" erfahren nun allmählich eine schärfere Abgrenzung durch zunächst lockere Bindegewebsneubildung, die vom Rande her und von der Basis aus einsetzt. Auch die z. T. „fibrinoid verquollenen Gefäßwände" werden von einer begleitenden Bindegewebsschicht umgeben. Leukocyten, auch Eosinophile, sowie Lymphocyten und Plasmazellen sind vielfach in größerer Anzahl vorhanden. Das Epithel ist gegenüber dem ersten Stadium meist leicht verdickt. Die Zellen der Basalis stehen pallisadenartig dicht nebeneinander, so daß gegen das subepitheliale Gewebe eine Grenzlinie gezogen zu sein scheint.

In der Abbildung 3 haben wir einen stecknadelkopfgroßen, breitbasigen Polypen des II. Stadiums vor uns, der hinter der vorderen Commissur des linken Stimmbandes seinen Ausgang nahm. Er besitzt regelmäßiges Plattenepithel mit leichter Verhornung. In der basalen Schicht stehen die Zellen, wie oben beschrieben, pallisadenförmig dicht

nebeneinander und man hat den Eindruck, daß eine Art Membrana limitans ausgebildet ist, die schon von mehreren Autoren beobachtet wurde. Die subepithelialen Partien zeigen etwas stärkere Bindegewebsneubildung mit zahlreichen kapillären Gefäßen. In tieferer Schicht findet man neben aufgelockertem ödematösem Gewebe den größeren Teil fein bis grobfaserig bzw. bänderförmig „fibrinoid verquollen". Von gröberen Maschen scheint ein feineres Netzwerk auszugehen. Einige Gefäße haben ein weites Lumen, andere sind mit „fibrinoid verquollenen" Gewebsfasern, Endothel- und Blutresten ausgefüllt und gehen in Organisation über. Auch hier sieht man wieder zwei prächtig ausgebildete Siegmundsche Knötchen, die teilweise organisiert sind. Der Polyp hatte bei dem 31jährigen Patienten drei Wochen vor der Operation starkes Fremdkörpergefühl hervorgerufen, das zu häufigem Räuspern Anlaß gab. Oft behinderte Nasenatmung kommt vielleicht mit als Entstehungsursache in Frage. Recidiv ist nicht aufgetreten.

Als letzten Vertreter des zweiten Stadiums möchte ich noch einen nicht ganz erbsengroßen Polypen beschreiben, dessen Träger seit ungefähr einem halben Jahr heiser war und starken Husten und Auswurf hatte: Das Epithel ist hier regelmäßig, leicht verhornt. Die Basalis bietet die gleichen Erscheinungen wie im letzten Falle. Der Kern ist wieder fast ganz von gröberem „fibrinoid verquollenem" Faser- und Bänderwerk ausgefüllt. Größere Gewebsspalten sind noch vorhanden, aber fast keine so großen Gefäße mehr wie im ersten Stadium. Ursprüngliche Gefäßzerreißungen sind infolge Verquellung und Organisation kaum noch zu erkennen. Siegmundsche Knötchen und völlig thrombosierte Gefäße gehen ebenfalls in Organisation über. Stärkere Bindegewebsneubildung mit zahlreichen Kapillaren und jungen Gefäßsprossen findet man besonders in den an das Epithel angrenzenden Partien. Hie und da geringe Infiltration mit gelapptkernigen Leukocyten und Hämosiderinablagerungen.

Den Übergang zum dritten Stadium bildet der in Abb. 4 dargestellte erbsengroße Polyp, der am linken Stimmband ganz vorne an der vorderen Commissur saß. Patient war von Beruf Lokomotivführer. Das Knötchen ist von verdicktem, verhorntem Plattenepithel überzogen, das an einer Stelle stärkerer Hyperkeratose und in den obersten Schichten zahlreiche, runde Vakuolen zeigt, die zum Teil mit leuchtend roten, hyalinen Kugeln erfüllt sind. Die Basalmembran scheint hier etwas gequollen. Am Rande ist das Epithel regeneratorisch gewuchert. Das Stroma springt zuweilen papillenartig gegen das Epithel vor und weist an diesen Stellen sehr viele Kapillaren auf. In dem stark zerklüfteten Grundstock sind neben den schon erwähnten verquollenen Netzwerken und Bändern mächtige homogene Schollen vorhanden, in denen die Bindegewebskerne zugrundegegangen sind. Ge-

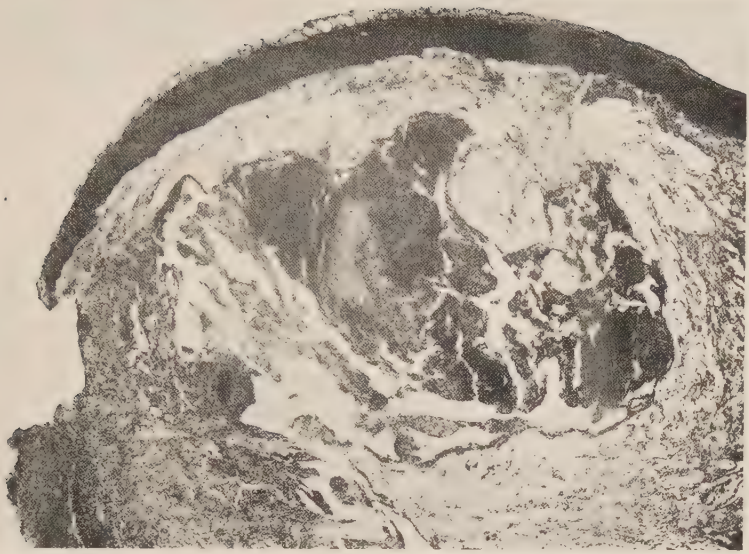

Abb. 4. II.—III. Stadium.

gen diese Schollen dringt von der Basis und dem Rande her reichlich Granulationsgewebe vor und füllt auch größere, mehr spaltförmige Hohlräume aus. Wie in früheren Fällen, so findet man auch hier in vermehrtem Maße Infiltration mit Leukocyten, unter denen sich vereinzelt Eosinophile befinden, sowie Lymphocyten. Große Gefäßräume sind mit thrombosierten Massen ausgefüllt und schon weit in Organisation übergegangen. Siegmundsche Knötchen zeigen Verquellung des Fibrinthrombus. Hämosiderinablagerungen sind stellenweise beträchtlich. Vielfach ist Hämosiderin von phagocytierenden Zellen aufgenommen.

Damit ist auch das Wesentliche des *dritten Stadiums* angedeutet, das nach dem zweiten die meisten Fälle lieferte. Es tritt, wie schon erwähnt, gegenüber den „fibrinoid verquollenen" Bändern und Schollen, in denen die Bindegewebskerne zerfallen, ein zellreicheres Bindegewebe mit Kapillaren und jungen Gefäßsprossen immer mehr in den Vordergrund. Größere Gefäßräume sind hie und da noch vorhanden, aber man sieht meist in ihren Lumina neben Endothel- und Blutresten oder verquollenen Gewebsfetzen junge Kapillaren einsprossen. Man sieht auch, wie breite verquollene Gefäßwände allmählich nur noch ein spaltförmiges Lumen umschließen, als ob sie von dem wuchernden Granulationsgewebe gleichsam komprimiert würden, bis schließlich

auch der Spalt ganz verschwindet und vom ursprünglichen Gefäß noch ein breites Band vorhanden ist, das dann durchwachsen wird. In den Siegmundschen Knötchen nehmen die Fibrinmassen ebenfalls an der Aufquellung teil, bis sie resorbiert und durch Bindegewebe ersetzt sind. Die Organisation an thrombosierten Gefäßen ist vielfach schon weit fortgeschritten. An einigen Stellen findet man gelegentlich schleimig umgewandeltes Bindegewebe. Neben starken Hämosiderinablagerung trifft man oft auch frische Blutungen. Meist sind auch Leukocyten, reichliche diffuse oder herdförmige Ansammlung von Lymphocyten, sowie Histiocyten und Plasmazellen zu finden. Das Epithel ist vielfach verdickt und in den tieferen Schichten von vorspringenden Bindegewebspapillen unterbrochen. In einigen Fällen war eine starke Hyperkeratose vorhanden. Die schon oben beschriebene Erscheinung, wo in den äußersten sich abstoßenden Epithellamellen Vakuolen gebildet waren, die von leuchtend roten Tropfen erfüllt sein konnten, und dem Bilde der „ballonierenden Degeneration" der Darierschen Hyperkeratose entsprachen, konnte in anderen Fällen noch mehrfach beobachtet werden, ebenso eine Vakuolenbildung in den tieferen Schichten des Epithels. Fernerhin waren auch Kapillaren und zuweilen durchwandernde Leukocyten im Epithel zu finden.

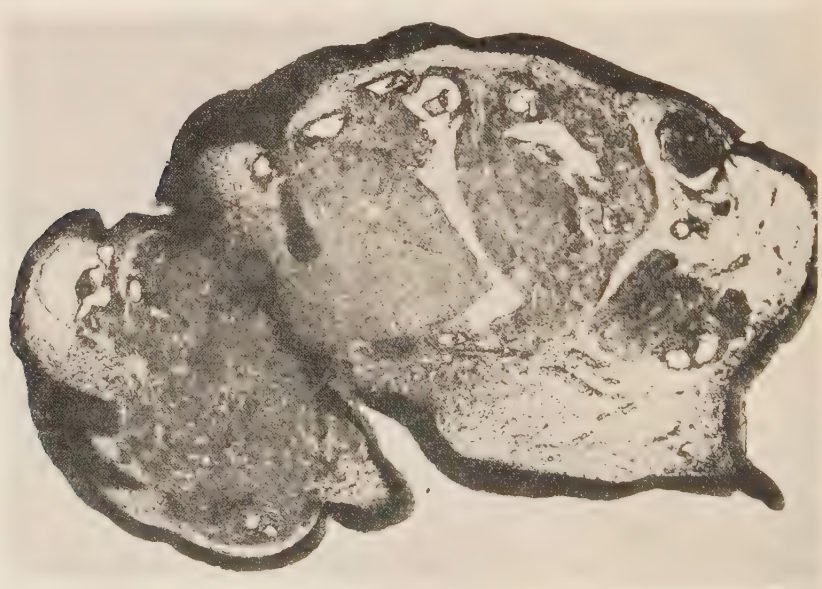

Abb. 5. III. Stadium.

Dieses Stadium ist bei dem in Abbildung 5 dargestellten Polypen besonders schön ausgeprägt. Die klinische Untersuchung der betreffenden 37jährigen Patientin, die seit einigen Jahren, besonders aber seit dem letzten halben Jahr stärker heiser war, ergab folgenden Befund: Deviatio septi der Nase, Atmung frei, Epipharynx und Pharynx o. B. Auf dem rechten Stimmband ein kleines Blutextravasat, auf der hinteren Hälfte des linken ein blaßroter, glasiger Polyp, etwa von der Größe eines Senfkornes. Die hintere Hälfte des linken Stimmbandes wurde nicht genügend adduciert. Nach Entfernung des Polypen war das Stimmband glatt. 14 Tage später war das linke Stimmband hinten etwas gerötet, nachdem die Patientin inzwischen eine Bronchitis durchgemacht hatte. Auf der Lunge hörte man einige bronchitische Geräusche. Ein viertel Jahr später war das linke Stimmband auf der ganzen Länge z. T. etwas glasig. An der ursprünglichen Ansatzstelle des Polypen fand sich ein winziger, glasiger Knopf.

Die Patientin war lebhaft und gesprächig und schonte nach ihren eigenen Angaben ihre Stimme nicht. Mikroskopisch besteht der Polyp in der Hauptsache aus teils zusammenhängenden, teils durch Gewebsspalten getrennten, stark aufgequollenen, homogenen Schollen, in denen zahlreiche Bindegewebskerne zugrunde gehen. Zwischen den einzelnen Schollen sieht man aber auch schon junges Bindegewebe mit jungen Gefäßsprossen vordringen, aus denen Leukocyten und Lymphocyten austreten und in die Umgebung abwandern. Stärkere Granulationswucherung findet man direkt unter dem Epithel. Ursprünglich größere Gefäßlumina sind kaum mehr zu erkennen, da fast alle Gewebselemente sehr stark aufgequollen sind. In zwei etwas dilatierten Gefäßen sind Siegmundsche Knötchen zu sehen, deren Fibrinmassen ebenfalls verquollen sind. Das Epithel weist außer einer geringen Verhornung und einigen kleinen Tiefenzapfen keine Besonderheiten auf.

In dem nächsten Fall handelt es sich um einen Polypen bei einem 10jährigen Kinde, das wegen hochgradiger Heiserkeit in die Sprechstunde kam. Beide Stimmbänder waren durch breite, tumorartige Polypen bedeckt. Nur die hintere Commissur war noch frei. Der Polyp wurde entfernt. Recidiv nach einem Monat nochmals operiert. Etwas über neun Monate später Entfernung der Rachenmandelwucherung. Nahezu ein Jahr nach der ersten Wiederholungsoperation mußte nochmals ein Recidiv entfernt werden. Die internistische Untersuchung ergab eine klinische inaktive Hilustuberkulose. Eine Ursache der Stimmbanderkrankung war nicht zu ermitteln. Besondere Beanspruchung der Stimme lag nicht vor, der Junge war nicht besonders lebhaft und auch nicht laut. Ein Recidiv trat späterhin nicht auf. Die Nachuntersuchung ergab lediglich stark verdickte, derbe Stimmbänder. Die Stimme ist immer etwas heiser geblieben.

Histologisch findet man den Polypen mit stark verdicktem Plattenepithel überzogen, das lange, schmale Epithelsepten in das Bindegewebe vorschiebt. Die Basalzellen sind wieder pallisadenförmig angeordnet und scheinen durch eine verdickte Membrana limitans vom Bindegewebe abgetrennt zu sein. Im Stroma sind riesige Mengen von Hämosiderin, teils in kleinen Häufchen zusammengeballt, teils flächenhaft abgelagert und nehmen fast den ganzen Polypen ein. Daneben findet man aber reichlich lockeres Bindegewebe (junges Granulationsgewebe), stellenweise ödematöses Gewebe, ferner Infiltrate um die Gefäße in Form von Leukocyten und Lymphocyten.

Beim *vierten und letzten* Stadium steht nun das Bindegewebe ganz im Vordergrund. Neben einem alten Grundstock können zwar noch frischere Veränderungen vorhanden sein, wie ödematöse Durchtränkung und Blutung, was ja durch die wiederholten Traumen, denen ein etwas größerer Polyp notwendigerweise ausgesetzt ist, sehr wohl erklärt werden kann. Aber die Hauptmasse besteht doch meist aus gefäßreichem Granulationsgewebe bzw. stark infiltriertem Gewebe mit Lymphocyten, Histiocyten, aber auch mit Leukocyten, die teilweise im Zerfall begriffen sind. Massenhaftes Auftreten von Plasmazellen, wie dies in diesem Stadium oft der Fall war, spricht ebenfalls für einen chronischen Prozeß, der aber nichts Spezifisches erkennen läßt. Das Bindegewebe kann mehr oder weniger stark sklerosiert sein. Organisation thrombosierter Gefäße, sowie alte Siegmundsche Knötchen, bei denen der Fibrinthrombus ebenfalls durch Bindegewebe ersetzt ist, und Spalten früherer größerer Gefäßräume zeugen noch von Veränderungen auf dem Boden von Zirkulationsstörungen und lokalen Reizzuständen. Das Epithel fehlte z. T. Die defekte Oberfläche war dann mit einem Fibrinschorf bedeckt. Am Rande zeigten sich mehr oder weniger starke regeneratorische Wucherungen. In anderen Fällen wieder war das Epithel stark aufgequollen und wies Vakuolenbildung und Kernschrumpfung auf oder bildete nach der Tiefe zu größere Zapfen. Zu dieser Beschreibung sollen nur noch wenige Beispiele hinzugefügt werden.

In Abbildung 6 handelt es sich um das Substrat einer polypösen Schwellung des linken Stimmbandes bei einem 26jährigen Patienten, der seit 8 Wochen heiser war. Das Gebilde zeigte an der Oberfläche verdicktes Plattenepithel, teilweise von Kapillaren durchsetzt und durch schmale Bindegewebssepten in Papillen aufgesteilt. An der Basalis waren die öfters beschriebenen Erscheinungen ebenfalls vorhanden. Im Stroma fand man noch viele homogene Bänder, die aber von Granulationsgewebe schon ziemlich durchwachsen waren. Dieses war direkt unter dem Epithel reichlicher und wies dort auch mehr Kapillaren auf.

Abb. 6. Stadium IV.

In der Tiefe war eine starke Infiltration vorhanden mit zahlreichen Lymphocyten, Histiocyten und auch Leukocyten.

In einem anderen Falle haben wir einen Polypen von einem 44jährigen Werkmeister vor uns, dessen Oberflächenepithel auf der Höhe der Wucherung defekt ist. Ansonsten ist es verdickt und zeigt schwache regeneratorische Ansätze. Pallisadenstruktur der Basalzellen und Membrana limitans sind wie üblich vorhanden. Stellenweise Vakuolenbildung im Epithel. Das Stroma besteht aus Granulationsgewebe mit zahlreichen Gefäßen, sowie herdförmiger und diffuser Leukocytendurchsetzung. Es sind auch Überreste homogener Bänder und Schollen zu sehen. In einigen älteren Siegmundschen Knötchen sind die Fibrinmassen ganz von Bindegewebe ersetzt.

Etwas größer als gewöhnlich war ein weiterer Polyp von einem 36jährigen Patienten, der aufgequollenes Plattenepithel mit Vakuolenbildung aufweist. Im Stroma sind Veränderungen vorhanden, die sowohl zum dritten wie auch zum vierten Stadium gerechnet werden können und einen chronisch-recidivierenden Prozeß erkennen lassen. Neben einem Grundstock von derbem Bindegewebe findet man auch homogene, gröbere Fasern, Bänder und Schollen mit teilweise erweiterten Ge-

fäßen, sowie lockere Bindegewebsneubildung mit zahlreichen kapillaren Gefäßen. Große Mengen von Hämosiderin zeugen von stärkerer Blutung oder von Blutaustritt. Vielfach ist starke Infiltration mit Lymphocyten zu sehen. Auch ältere Siegmundsche Knötchen sind vorhanden.

Das letzte Beispiel dieser Reihe nun, das klinisch eine Pachydermie darstellte, stammt von einem 62jährigen Patienten, der einige Monate eine belegte Stimme hatte. Mikroskopisch fällt auf, daß das Epithel fast vollkommen fehlt und nur am Rande regeneratorisch gewuchert ist. Aus der Lücke drängt sich sehr viel Bindegewebe mit vollkommen regelmäßig gebildeten Granulationen und zahlreichen Gefäßen. Nirgends ist aber eine Knötchenbildung vorhanden.

Zusammenfassung.

Wenn man die so gewonnenen Ergebnisse überblickt, muß man zunächst die Feststellung machen, daß die übliche Unterscheidung in Kinderknötchen, Sängerknötchen und Stimmbandpolypen nicht aufrecht gehalten werden kann. Die histologische Untersuchung, die alle Übergänge von mikroskopisch kleinen Gebilden bis zu erbsengroßen Polypen umfaßte, ergab einwandfrei ein im ganzen einheitliches Bild eines Prozesses, dessen verschiedene Abstufungen, wie Hübschmann hervorhebt, sich zwanglos aus dem wechselnden Grad von Kreislaufstörungen und ihren weiteren Folgen erklären lassen.

Damit stimmen auch die Anschauungen mehrerer Autoren überein. So konnte z. B. Chiari an zahlreichen Serienschnitten nachweisen, wie Gebilde vom Typ der Sängerknötchen allmählich zu gestielten Polypen werden können. Solche Übergänge wurden mehrfach auch von v. Eicken und anderen beobachtet und E. Barth sieht zwischen Sängerknötchen und Polypen nur einen graduellen Unterschied. Auch Hart, Cordes und Schmidt nehmen fließende Übergänge zwischen beiden an. Schließlich werden auch für ihre Entstehung dieselben ätiologischen Faktoren verantwortlich gemacht.

Die Bezeichnung „Sängerknötchen“ ist aber auch hinsichtlich der Entstehung insofern nicht ganz richtig, als nach den obigen Feststellungen eine ausschließliche Beziehung zum Sängerberuf nicht besteht, und die Träger solcher Stimmbandknötchen vielmehr die verschiedensten Berufe haben können, die an sich keine Überanstrengung der Stimme notwendig machen. Es scheint aber richtig zu sein, daß eine unzweckmäßige Beanspruchung der Stimmbänder, z. B. häufiges starkes Räuspern, bei gleichzeitigem Vorhandensein einer chronischen Laryngitis, Pharyngitis oder Tonsillitis eine ätiologische Bedeutung hat.

Gerber spricht in diesem Zusammenhang von einer Laryngitis nodulosa und Türck und Schrötter von einer Laryngitis polyposa. Auch Thost ist der Meinung, daß ohne Entzündung, ohne Katarrh sicher kein Sängerknötchen entsteht und Schnitzler gibt diesen daher die Bezeichnung Entzündungsknötchen. In gleicher Weise fand Chiari die Stimmbänder bei Vorhandensein von Polypen immer im Zustande des chronischen Katarrhes. Er leitete deshalb die Polypenbildung aus einer chronischen Entzündung der Schleimhaut mit Wulstbildung her, die infolge primärer Kreislaufstörung zustande komme. Man kann sich sehr gut vorstellen, daß die durch lokale Kreislaufstörung mit Ödembildung vorgewölbte Schleimhaut, die notwendigerweise beim phonatorischen Glottisschluß mechanischen Traumen ausgesetzt ist, Gefäßzerreißungen mit größeren und kleineren Blutungen erfährt. Dadurch erklärt sich dann auch die verschiedene Größe der Polypen. Je größer nun die Vorwölbung wird, desto größer ist die Angriffsfläche für die mechanischen Einwirkungen, wodurch ein gewisser Ciculus vitiosus entsteht.

Das Auftreten von Siegmundschen Knötchen läßt an lokale Allergie der Stimmbandschleimhaut denken mit lokalen Kreislaufstörungen im Gefolge und ist vielleicht der Ausdruck einer Reaktion auf Fremdeiweiß (Bakterien und ihre Toxine), vielleicht auch auf chronische Reizzustände, wie sie schon durch häufige Staubinhalation z. B. gegeben sein können. Oder sie stellen nur eine Reaktion auf die im Gewebe selbst, infolge Transsudation, Exsudation oder Blutung entstandenen Allergene dar. Schließlich könnte man daran denken, daß eine an sich geringe Kreislaufstörung durch lokale Traumen bei allgemeiner Allergie stärker in Erscheinung tritt, und zu den genannten Folgen führt.

Ob also nun mechanische Traumen des Stimmbandes allein zu solchen Kreislaufstörungen führen, wie sie für die Entstehung von polypösen Veränderungen vorausgesetzt werden müssen, oder ob primär ein Locus minoris resistentiae, infolge einer unspezifischen Bakterienwirkung oder sonstigen chronischen Reizwirkung mit den Erscheinungen eines Katarrhes zunächst die Ursache dafür abgibt, und ein Zusammenwirken beider Faktoren ausschlaggebend ist, möge dahingestellt sein, wenngleich das Letztere sehr wahrscheinlich ist, denn in den meisten behandelten Fällen war klinisch entweder eine Laryngitis, Pharyngitis, Nebenhöhleneiterung oder sonstiges vorhanden. Auch waren schon in dem jüngsten Präparate des ersten Stadiums Plasmazellen in der obersten Schleimhautschicht zu sehen und in anderen Fällen konnte beobachtet werden, wie Leukocyten auf dem Anmarsch gegen das Epithel zu waren und auch gelegentlich durch dasselbe hindurchwanderten. Ferner war teilweise eine sehr starke entzündliche Infiltration vorhanden.

Wie dem auch sei, jedenfalls ist bei der ganzen Entwicklung auch der mechan. Faktor wesentlich beteiligt, was allein durch grobe Gefäßzerreißungen schon zum Ausdruck kommt.

Bezüglich der Frage der echten Geschwulstnatur der Stimmbandpolypen konnte an Hand von dieser Arbeit, durch genaue Verfolgung einer Entwicklungsreihe, eindeutig nachgewiesen werden, daß eine Geschwulstbildung sicher in der Mehrzahl der Fälle abgelehnt werden muß. Besonders hervorheben möchte ich noch, daß die Untersuchungen von Hübschmann im wesentlichen dasselbe ergaben, was auch hier gefunden werden konnte. Auch in Übereinstimmung mit Hart konnte beobachtet werden, wie die Formen des ersten Stadiums eine gewisse Ähnlichkeit mit Hämangiomen und Cavernomen zeigten, und wie dann bei der allmählichen Organisation und fibrösen Umwandlung schließlich Tumormerkmale auftraten, die zu Verwechslung mit echten Fibromen Anlaß geben konnten, wie aber nirgends Bindegewebe in Knötchen- oder Knotenform auftrat, sondern alle Zeichen eines Granulationsgewebes trug, und daher den Stimmbandtumoren in ihrem fibrösen Endstadium nur bedingte Selbständigkeit zugesprochen werden konnte. Überhaupt stimmen die Beobachtungen vieler Autoren mit den bei dieser Untersuchung gewonnenen Ergebnissen überein, sofern man die echte Geschwulstnatur der fraglichen Gebilde fallen läßt. So könnte z. B. die von Schreyer gegebene Einteilung in Cavernome, Fibroangiocavernome oder Fibroangiome dem oben aufgestellten 1., 2. und 3. Stadium gegenübergestellt werden.

Als Ergebnis dieser Arbeit möchte ich zum Schluß folgende Punkte nochmals hervorheben:

1. 66 histologisch untersuchte Präparate von Stimmbandpolypen konnten zwanglos in 4 Stadien der Entwicklung eingeteilt werden.

   Das erste Stadium ist charakterisiert durch ein sehr stark aufgelockertes, ödematös durchtränktes Stroma mit weiten sinuösen Gefäßen und größeren oder kleineren Blutungen.

   Im zweiten Stadium findet man eine homogene „fibrinoide Verquellung" der Bindegewebsgrundsubstanz, der Bindegewebsfibrillen und Gefäßwände bis zu größeren Schollen.

   Das dritte Stadium läßt eine schärfere Abgrenzung der Produkte der „fibrinoiden Verquellung" durch lockere Bindegewebsneubildung erkennen, die immer mehr in den Vordergrund tritt.

   Im vierten und letzten Stadium steht das Bindegegewebe gegenüber kleineren hyalinen Resten ganz im Vordergrund und kann dann im weiteren Verlauf noch stärker sklero-

sieren. Ganz besonders hervorheben möchte ich das Vorkommen von typischen Siegmundschen Knötchen in allen vier Stadien. Sie sind im letzten Stadium durch Bindegewebe ersetzt und kaum noch zu erkennen.

2. Diese vier Stadien stellen daher einen im ganzen einheitlichen Prozeß mit verschiedenen Abstufungen dar, was durch den wechselnden Grad von Kreislaufstörungen erklärt werden kann.
3. Wir sind daher der Auffassung, daß Stimmbandknötchen, die meist als Polypen auftreten, keine echten Geschwülste und auch nicht ohne weiteres Geschwülste entzündlicher Natur sind, sondern Organisationsprodukte in verschiedenen Stadien der Entwicklung darstellen, die in ihrem fibrösen Endstadium wohl Tumormerkmale aufweisen, aber nur bedingte Selbständigkeit besitzen. Wir glauben ferner, daß sie
4. auf dem Boden von Kreislaufstörungen entstanden sind, die durch mechanische Traumen und lokale Reizzustände der Stimmbandschleimhaut hervorgerufen werden.

Es ist mir zum Schluß eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. A. Dietrich in Tübingen für die mir freundlicherweise gegebene Arbeit, sowie für seine liebenswürdige Beratung und für das frdl. zur Verfügungstellen von Präparaten, ebenso Herrn Oberarzt Schmidt, sowie der Leitung der hiesigen Ohrenklinik für das bereitwillige Entgegenkommen bestens zu danken. Ferner danke ich Herrn Dr. med. Kindervater aus Aalen für seine wertvollen Angaben.

Lebenslauf.

Am 29. Juni 1912 wurde ich, Willy Klumpp, als Sohn des Bäckermeisters Gottlieb Klumpp und dessen Ehefrau Barbara, geb. Hofer, in Klosterreichenbach, Kreis Freudenstadt geboren.

Nach vierjährigem Besuch der Volksschule am gleichen Orte, trat ich in die Oberrealschule in Freudenstadt ein. Ostern 1933 maturierte ich in Darmstadt an der Hessischen Liebigschen Oberrealschule und begann dann im S. S. 1933 das medizinische Studium in Tübingen, wo ich im Februar 1936 die ärztliche Vorprüfung bestand. In meinem 6. Semester studierte ich in Königsberg, in meinem 8. in Wien.

Im März 1939 vollendete ich das Medizinische Staatsexamen in Tübingen.

Literaturnachweis.

Alexander: Histolog. Beiträge zur Lehre von den gutartigen Neubildungen der Stimmlippen. Archiv f. Laryngol. Bd. VII. H. 8.

Chiari: Beitrag zur Kenntnis des Baues der sog. Sängerknötchen. Archiv für Laryngol. Bd. XI.

Cordes: Beitrag zur Aetiologie und Pathologie der Sängerknötchen. Archiv für Laryngol. Bd. XVI.

Chiari: Bau und histologische Stellung der sog. Stimmbandfibrome. Archiv für Laryngol. Bd. II. H. 1.

von Eicken: Zbl. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilk. Bd. II. (1923) Ref.

Faunce, Calvin B.: Zbl. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilk. Bd. IV. (1924). Ref.

Fränkel, B.: Berliner klinische Wochenschrift v. 25. Okt. 1889.

Gerber: Ueber die sog. Laryngitis nodulosa. Zbl. f. Laryngol., Rhinol. u. verwandte Wissenschaften. Bd. I.

Gimplinger, E.: Hämangiome des rechten Stimmbandes und d. linken aryepiglottischen Falte. Zbl. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde. Bd. VIII (1926).

Güttich: Die Sängerknötchen in pathologisch-anatomischer Beziehung. Archiv f. experiment. u. klinische Phonetik Bd. I.

—, Beiträge zur pathol. Anatomie der Sängerknötchen. Zbl. f. Laryngol., Rhinolog. u. verwandte Wissenschaften. Bd. X. H. 1.

Hanszel, Friedr.: Monatsschrift f. Ohrenheilk. Bd. 65 (1931).

Hart, K. — Mayer, E.: Lubarsch, Handbuch der speziellen pathol. Anatomie und Histologie.

Hübschmann: Ueber Kehlkopfknötchen mit sog. amyloid. Einlagerungen (fibrinoid-hyaline Knötchen). Virchow Archiv Bd. 275 (1929).

—, Zbl. f. Laryngol. Rhinol. u. verwandte Wissenschaften. Bd. XXII. Heft 4.

Imhofer, R.: Ueber Sängerknötchen. Ztschr. f. Laryngol., Rhinolog. und ihre Grenzgebiete. Bd. XII (1923) H. 1.

—, Stimmlippenblutung. Zbl. f. Laryngol., Rhinol. und verwandte Wissenschaften. Bd. X (1922).

Jones, J. Arnold: Zbl. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilk. Bd. V. (1924). Ref.

Kanthack: Beiträge zur Histologie der Stimmbänder mit spezieller Berücksichtigung des Vorkommens von Drüsen und Papillen. Virchow Archiv Bd. 117.

—, Monatsschrift f. Ohrenheilk. H. 9 (1899).

Krumbein: Ueber amyloide Degeneration in Stimmbandpolypen. Zschr. f. Laryng., Rhinolog. und ihre Grenzgebiete. Bd. XIV. H. 5. (1926).

Matsuzaki, Tôzô: Zbl. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilk. Bd. XVI. (1931).

Moure, E. J.: Des nodules vocaux Bull. Acad. Méd. Paris Bd. II. (1931 und Ref. im Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. XIX. (1933).

Penna, Oswino: Hämangiom des Stimmbandes. Zbl. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilk. Bd. III. (1923).

Prévot, M.: Zbl. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilk. Bd. X. (1927).

Schreyer, Wilhelm: Bau und Genese der sog. Stimmbandpolypen. Beiträge zur Anatomie, Physiologie, Path. u. Therapie des Ohres, der Nase und des Halses. Bd. XXIII. (1926).

Sternberg, H.: Familiäres Vorkommen von Stimmband- bzw. Kinderknötchen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. 64. (1934).

Tarneaud, Jean: Zbl. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilk. Bd. XXV.

Thost, H.: Handbuch für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten von Kahler-Denker.